ECOLE NATIONALE VETERINAIRE DE TOULOUSE

ANNÉE 1948 N° 51

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE de la POLYARTHRITE des POULAINS

Traitement par la Pénicilline

THÈSE

pour le Doctorat Vétérinaire

(Diplôme d'Etat)

Présentée et soutenue publiquement en Juillet 1948

devant la

FACULTÉ MIXTE DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE TOULOUSE

PAR

MICHEL SALIOU

né le 23 Janvier 1921 à Gouézec (Finistère)

Président : M. SOREL, *professeur à la Faculté de Médecine*

Assesseurs : M. DARRASPEN, *professeur à l'Ecole Vétérinaire.*

» M. BERTHELON, *professeur à l'Ecole Vétérinaire.*

IMPRIMERIE PARISIENNE

16, Place du Palais, 16

TOULOUSE

1948

CONTRIBUTION A L'ETUDE

DE LA POLYARTHRITE DES POULAINS

TRAITEMENT PAR LA PENICILLINE

ECOLE NATIONALE VETERINAIRE DE TOULOUSE

ANNÉE 1948 N° 51

Contribution à l'Etude de la POLYARTHRITE des POULAINS

Traitement par la Pénicilline

THÈSE

pour le doctorat Vétérinaire

(Diplôme d'état)

Présentée et soutenue publiquement en Juillet 1948

devant la

FACULTÉ MIXTE DE MÉDECINE ET DE PHARMCIE DE TOULOUSE

PAR

MICHEL SALIOU

né le 23 Janvier 1921 à Gouézec (Finistère)

Président : M. SOREL, *professeur à la Faculté de Médecine*

Assesseurs : M. DARRASPEN, *professeur à l'Ecole Vétérinaire.*

» M. BERTHELON, *professeur à l'Ecole Vétérinaire.*

IMPRIMERIE PARISIENNE

16, Place du Palais, 16

TOULOUSE

1948

MINISTERE DE L'AGRICULTURE

ÉCOLE NATIONALE VÉTÉRINAIRE DE TOULOUSE

PERSONNEL ENSEIGNANT

	MM.
Directeurs honoraires	CUILLÉ.
	MARTIN.
Professeur honoraire	LECLAINCHE.
Directeur	PONS.

PROFESSEURS

Chimie et Pharmacie	N...
Anatomie	FLORENTIN.
Physiologie	N...
Anatomie Pathologique, Inspection des viandes	LOMBARD.
Parasitologie	BRIZARD.
Médecine	DARRASPEN.
Chirurgie	LASSERRE.
Pathologie du Bétail	BERTHELON.
Maladies Microbiennes	N...
Zootechnie	PONS.

AGRÉGÉS

Anatomie	BENOIT.
Médecine	FLORIO.
Chirurgie	PUGET.
Zootechnie	LADRAT.

CHEFS DE TRAVAUX

Chimie et Pharmacie	GODFRAIN.
Pathologie du Bétail	TOURNUT.

ASSISTANTS

Parasitologie	CHEYROUX.

COURS COMPLÉMENTAIRE

Pisciculture et maladies des poissons	SECONDAT.

La Faculté et l'Ecole déclarent n'être pas responsables des opinions émises par les candidats (Délibération de la Faculté en date du 10 mai 1891, et du Conseil de l'Ecole en date du 13 juin 1924).

R. UNIV. BIBLIOTHEEK LEIDEN

A MON PERE, A MA MERE

Humble témoignage de mon amour filial et de ma reconnaissance pour tous les sacrifices qu'ils se sont imposés pour moi.

A MA FEMME

Avec toute ma tendresse.

A MES SŒURS, A MON BEAU-FRERE

Gage d'affection.

A TOUS LES MIENS

A MES AMIS

A MONSIEUR LE PROFESSEUR SOREL

Professeur de la Faculté de Médecine de Toulouse.

Qui nous a fait le grand honneur d'accepter la présidence de notre Jury de thèse.

Hommage respectueux.

A MONSIEUR LE PROFESSEUR DARRASPEN

de l'Ecole Nationale Vétérinaire de Toulouse,
Chevalier de la Légion d'honneur.

En remerciement de son enseignement et en témoignage de notre gratitude.

A MONSIEUR LE PROFESSEUR BERTHELON

de l'Ecole Nationale Vétérinaire de Toulouse.

Qui a bien voulu nous proposer ce sujet de thèse et nous a toujours guidé de ses conseils bienveillants.

Qu'il trouve en ce travail le témoignage de notre profonde reconnaissance et de notre sincère respect.

A TOUS NOS MAITRES DE L'ECOLE NATIONALE VETERINAIRE DE TOULOUSE

INTRODUCTION

S'il est vrai que toute maladie trouve la preuve de sa cause dans l'efficacité des traitements institués, nous devons actuellement ignorer celle de la « Polyarthrite des poulains », car aucun traitement n'est venu encore apporter sa guérison certaine ni, par conséquent, la certitude de son étiologie. Tandis que certains auteurs, à l'instar de RIES, voient dans la polytarthrite une analogie avec le rachitisme, et se préoccupent uniquement de mesures prophylactiques, tandant à l'amélioration de la ration de la mère et du produit, et à une application plus stricte des règles de l'hygiène; d'autres, ayant subi l'influence de l'ère pastorienne, ont recherché et mis en évidence les micro-organismes susceptibles de déterminer cette affection. Il n'a dès lors été question que de sérothérapie, de vaccinothérapie, et de chimiothérapie. Et c'est ainsi que nous avons vu successivement :

SOHNLE en 1910 et FORSELL en 1921, émettre l'idée de la transfusion sanguine de la mère au nouveau-né, à la dose de 200 à 500 cc. En 1918, SPAZZI injecter à la jument du sérum anticolibacillaire, tandis que PEGGIE lui préférait le sérum antistreptococcique. A titre préventif, PANISSET et VERGE préparer un vaccin actif contre *Salmonella abortus equi* à partir des souches « S » traitées par le formol.

Scott proposer l'injection à la mère durant la gestation, et au fœtus dès sa naissance, d'un vaccin polyvalent: antistreptococcique, antistaphylococcique, et anticolibacilaire.

Mais les échecs des traitements biologiques et la nécessité d'une action polyvalente incitèrent les chercheurs à avoir recours à la chimiothérapie. Tandis que Vaday,en Hongrie obtenait 50 % de guérison avec le novarsénobenzol, d'autres auteurs en France utilisaient avec quelques succès le sulfarsénol, l'iodure de potassium, des solutions de trypaflavine à 2 %, le salicylate de soude et les sulfamides.

La multiplicité des traitements préconisés par les auteurs, montre que, dans ce domaine, aucune méthode ne peut être retenue de façon absolue. Nous invoquerons pour expliquer ces échecs :

Soit que certaines polyarthrites sont déterminées par des germes demeurant insensibles à ces différentes thérapeutiques,

Soit qu'elles relèvent d'un processus non infectieux, et, dans ce cas, une médication antimicrobienne n'aboutit à aucun résultat.

Aussi avons-nous pensé, avant d'entreprendre un traitement efficace des polyarthrites, qu'une nouvelle classification s'imposait. Il n'existe pas en effet qu'une polyarthrite, mais des polyarthrites ayant chacune leur étiologie propre et étant justiciables d'un traitement spécifique.

Ce sera le but que nous nous proposerons d'atteindre au cours de cette étude, d'ailleurs fort incomplète.

ÉTIOLOGIE

Les déformations qui apparaissent à la naissance ou dans les jours qui suivent, au niveau des articulations des poulains, peuvent résulter de causes diverses que nous envisagerons successivement.

Nous distinguerons :

1° Des arthrites d'origine traumatique;

2° Des synovites aseptiques;

3° Des arthrites infectieuses et des troubles articulaires, tenant au rachitisme.

A. Arthrites d'origine traumatique.

Ces traumatismes surviennent :

Soit au moment du part : les articulations, en effet, peuvent être contusionnées dans le bassin, du fait d'un excès de volume du fœtus; un part laborieux peut également nécessiter l'emploi de lacs qui, placés au niveau des jointures articulaires, exercent une pression sur les tissus sous-jacents

Soit après la naissance : Nombreuses sont les causes qui peuvent être invoquées pour expliquer ces contusions, nous ne citerons que les chutes brusques sur le sol du

jeune encore chancelant, mal équilibré, les coups et bousculades de la mère.

B. Synovites aseptiques.

Dont la cause prédisposante serait un état d'asthénie avec hyponutrition, dû à un état constitutionnel de nature rachitique; et la cause déterminante : L'action des tractions et tiraillements sur les insertions ligamenteuses, tendineuses et aponévrotiques.

C. Arthrites infectieuses et les Troubles articulaires tenant au rachitisme.

Certains auteurs belges, à l'instar de ZWAENPOEL, estiment, sans le démontrer, que l'arthrite infectieuse des jeunes poulains et la maladie des os sont si souvent associées qu'elles pourraient bien être apparentées. De même, en effet, que la polyarthrite infectieuse en diminuant la résistance organique du jeune animal, en fait un terrain favorable à l'éclosion du rachitisme, de même le rachitisme met l'organisme dans un état de moindre résistance qui fait que, lorsqu'il se trouve en présence du germe pathogène, il ne peut se défendre efficacement et ne tarde pas à se laisser envahir.

C'est pour ces raisons, que nous étudierons dans le même paragraphe les causes prédisposantes de ces deux états pathologiques; quant aux causes déterminantes, nous les envisagerons séparément, car elles ne présentent pas d'analogies entre elles.

I. Causes prédisposantes.

Nous citerons successivement :

a) La carence alimentaire des mères;

b) Le manque d'hygiène;

c) Le mauvais choix des reproducteurs.

a) *Carence alimentaire des mères.*

La polyarthrite des poulains revêt depuis quelques années une fréquence et une gravité qu'elle n'avait jamais atteinte. A l'origine de cette recrudescence, nous ne saurions trop insister sur l'importance de la carence alimentaire des mères. Avant l'époque troublée que nous venons de traverser, l'apport quantitatif en éléments indispensables aux besoins de l'organisme était généralement suffisant, mais le manque d'engrais a eu des répercussions désastreuses sur notre agriculture et le cultivateur s'est vu dans l'impossibilité totale d'apporter les substances minérales nécessaires à ces terrains déficients. Il est évident que le sol n'intervient pas directement, mais par l'intermédiaire de la flore qu'il détermine. Il en est résulté une alimentation pauvre en éléments calciques et phosphoriques. Or, nul n'ignore, aujourd'hui, l'importance du phosphore et du calcium pour leurs multiples attributions, dont les principales sont de régler la tonicité des muscles et de donner au squelette la forme et la structure qui lui permettront d'assurer sa fonction mécanique de soutien. Si donc, à l'origine nous avons une carence maternelle, celle-ci s'opposerait au bon fonctionnement de l'appareil génital, et plus particulièrement à la nutrition du fœtus.

b) *Le manque d'hygiène des femelles et des locaux.*

L'hygiène des femelles en état de gestation semble reposer sur les nécessités de l'irradiation solaire. La zone ultraviolette du spectre possède une action de premier ordre sur l'assimilation des sels de chaux; d'où la nécessité d'éviter une stabulation prolongée. Le travail poursuivi jusqu'au moment du part constitue également une cause défavorable à un bon accouchement.

Quant aux locaux hygiéniques, ce sont ceux qui, convenablement aérés et éclairés, jouissent d'une température modérée et constante. Ils ont une hauteur et des dimensions suffisantes pour que chaque animal puisse bénéficier d'un emplacement et d'un cube d'air en rapport avec son format. Or, il n'en est pas toujours ainsi, et nos écuries sont souvent basses, étroites, obscures, humides, surpeuplées, encombrées de fumiers ou de matières fermentescibles, et possédant une atmosphère polluée, malodorante et ammoniacale.

c) *Le mauvais choix des reproducteurs.*

Ce facteur semble être bien moins souvent en cause chez les solipèdes que dans l'espèce humaine; cela tient au fait que la sélection écarte de la reproduction les animaux tarés; cependant, les prix élevés atteints par les poulains depuis la guerre, ont poussé les éleveurs à faire reproduire n'importe quelle jument : Des femelles trop agées, surmenées ou usées par le travail, ou au contraire des pouliches trop jeunes ont été menées à l'étalon.

II. Causes déterminantes.

Lorsque le terrain est préparé suivant les modalités que nous venons d'examiner, l'action déterminante de l'affection survient. Elle a une double origine : Amicrobienne et microbienne.

A. *Origine amicrobienne.*

Elle est due soit à une carence absolue en phosphore et calcium, soit à une carence relative qui est la conséquence des troubles d'absorption. Ceux-ci peuvent être rapportés à une viciation du rapport calcium/phosphore ou à un milieu intestinal défavorable.

D'aucuns ont incriminé un trouble de l'équilibre acido-basique, d'autres une carence en vitamines A et D. On sait, en effet, que la vitamine A favorise l'assimilation du calcium et que la vitamine D stimule la croissance en activant les échanges d'oxygène et en intervenant puissamment dans le métabolisme des dérivés du phosphore et la fixation de la chaux.

Plusieurs faits incitent le clinicien à diagnostiquer une polyarthrite amicrobienne, ce sont les suivants :

a) L'examen bactériologique fait à partir du liquide synovial ne révèle la présence d'aucun germe pathogène, et ne montre la plupart du temps qu'une flore à peine douteuse.

b) L'emploi de sérums et vaccins, contre les germes auxquels on attribue l'arthrite, soit chez les poulains, soit même chez les mères avant le poulinage, ne donne parfois aucun résultat, et les antiseptiques généraux se montrent la plupart du temps défaillants.

c) Les essais de médications phosphatées et phosphorées, employées surtout chez les mères, l'administration de vitamines aux jeunes semblent avoir donné d'excellents résultats dans certaines régions d'élevage.

B. *Origine microbienne : l'Infection.*

La flore microbienne causale de la polyarthrite est des plus variées; si tous les saprophytes du sol et du fumier peuvent être incriminés, ce sont surtout les colibacilles, les streptocoques, les salmonella et le *ghizella viscosa* qui revendiquent tour à tour la suprématie pathogénique. Etudions brièvement les caractéristiques de ces différents germes.

a) *Salmonella abortus equi :* Agent de l'avortement épizootique de la jument. Ce germe se présente sous la forme de bâtonnets courts, ciliés et vibratiles. Il mesure environ 1 μ de long sur 0 μ 5 de large. Il ne prend pas le gram. Il est aéro-anaérobie; jouit d'une d'une grande vitalité : Il résiste, en effet, 55 jours à 37° et 10 mois dans le pus. D'après Dimock et Edwards, *Salmonella abortus equi* serait, après le streptocoque, le germe le plus souvent rencontré.

b) *Streptococcus equi* est très fréquent; c'est l'agent de l'arthrite proprement dite; Adersen l'aurait rencontré dans 50 % des cas.

c) *Le Colibacille* serait pour Magnusson à peu près aussi souvent rencontré que le streptocoque, tandis que Mac Fadyean ne l'a isolé que dans 14 % des cas.

d) *Shigella viscosa* serait trouvé dans 30 % des cas aigus d'arthrite. C'est un petit bacille ovale de 1 μ 6 sur

0 μ 8, aéro-anaérobie, gram négatif, peu résistant : il est tué en 10-15 minutes à la lumière du soleil; le formol et l'acide phénique le tuent également en quelques minutes, à des dilutions très grandes. Il est pathogène pour les nouveaux-nés de l'espèce équine, les poulains et les chevaux adultes; ce pouvoir pathogène varie en raison inverse de l'âge des sujets; toutefois sa virulence peut être exaltée par des causes favorisantes; enfin, ce germe est capable de provoquer chez les juments pleines des avortements à caractère sporadique.

Les staphylocoques et le *Corynebacterium equi* ont également été incriminés.

Demock et Edwards, en 1936, ont découvert un ultra-virus qui serait à l'origine de l'avortement contagieux des juments; on pourrait penser que cet ultra-virus pourrait être l'agent pathogène de la polyarthrite. Les microbes que nous avons cités ne seraient-ils dès lors que les agents de sortie de l'ultra-virus ? On peut se le demander, bien que ce virus filtrant n'ait jamais été mis en évidence en France.

PATHOGÉNIE

De quelle façon se réalise l'infection ? S'agit-il d'une infection prénatale, natale ou post-natale ? Nous pensons que la réponse à cette question dépend du germe en cause. Certes, le poulain pourrait s'infecter après la naissance, soit par voie ombilicale, soit par voie digestive; la plaie ombilicale, en effet, peut devenir un excellent milieu de culture pour les germes microbiens, dès lors l'ombilic s'infiltre, s'œdématie et l'infection s'établit; la voie digestive est également favorable à la pullulation des germes, car la muqueuse intestinale est mal défendue, le mucus et les diastases faisant alors défaut. Au moment de l'accouchement, si celui-ci est laborieux, l'infection peut se réaliser lorsque le fœtus avale les liquides placentaires pollués. Mais nous retiendrons surtout la voie transplacentaire; car il existe un passage possible des éléments figurés à travers le placenta, lorsque ce dernier, étant lésé, ne joue plus son rôle de filtre. Par le placenta altéré, les germes gagnent les organes du fœtus qu'ils infectent. Le jeune sujet, étant alors dans un état de moindre résistance, réagit mal contre l'infection; et son organisme est incapable de fabriquer des anti-corps durant les quelques jours qui suivent la naissance.

Que deviennent les germes dans l'organisme du jeune ?

Ceux-ci peuvent agir soit à l'état isolé (infections monomicrobiennes) soit en association (infections polymicrobiennes mixtes). Ordinairement, le microbe patho-

gène, passant dans le courant sanguin ou lymphatique, vient directement infecter l'articulation, par une véritable embolie vasculaire qui le porte jusqu'à la séreuse synoviale; dans quelques cas, ce n'est point le microbe lui-même qui agit sur place, par sa présence et sa pullulation, mais ce sont ses toxines, poisons microbiens actifs, qui, transportés à distance du foyer primitif, provoquent dans l'articulation les lésions infectieuses. Les séreuses (la plèvre, l'endocarde et les synoviales articulaires et tendineuses) offrent aux germes embolisés un excellent terrain de culture.

Les principales raisons qui nous incitent à opter pour le mode d'infection transplacentaire sont les suivantes :

1° On voit des animaux atteints dès leur naissance.

2° Le fœtus renferme des germes qui circulent dans l'organisme de la mère.

3° Dans certains élevages, les mêmes mères donnent toujours naissance à des poulains malades.

4° A l'autopsie, on remarque chez le fœtus, des lésions articulaires déjà anciennes.

5° Enfin les échecs du pansement ombilical nous obligent à rechercher un autre mode d'infection.

D'après DEGHILAGE, la polyarthrite est une maladie d'animaux nés avant terme, en raison d'une infection antérieure à la naissance qui est cause du part prématuré.

ÉTUDE CLINIQUE

A. Arthrite proprement dite.

Nous passerons sous silence la forme aiguë ou septicémique que certains auteurs considèrent comme étant la plus fréquemment observée; et nous limiterons notre étude aux localisations articulaires que le clinicien peut rencontrer dans l'exercice de sa clientèle.

Chez les nouveaux-nés, on peut distinguer trois formes d'arthrites : une forme exsudative, une forme suppurée et une forme ankylosante.

1. Forme exsudative

Les poulains naissent en général en parfait état de santé et ne tombent malades que quelques jours après la naissance. Une douleur vive au niveau d'une jointure, spontanée, mais accrue par la pression ou le mouvement, marque le début de l'arthrite. Puis il y a boiterie, et les symptômes locaux apparaissent; on constate une infiltration œdémateuse au voisinage d'une ou plusieurs articulations qui sont chaudes et très douloureuses; celles-ci s'engorgent et se présentent comme noyées dans un œdème, qui peut envelopper tout le membre lorsqu'il s'agit des articulations supérieures. Le poulain est alors triste, abattu et souvent dans l'impossibilité de se relever

sans y être aidé; si on peut le faire tenir debout, on remarque que l'appui est très douloureux sur un ou plusieurs membres et qu'il est même parfois complètement supprimé. Les articulations le plus souvent atteintes sont celles du jarret, du coude, du genou et du grasset. On note à ce moment de l'hyperthermie (40-41°), avec tristesse, inappétence, accélération respiratoire et cardiaque.

Quelle sera la terminaison de ces arthrites séreuses ?

L'inflammation articulaire peut se terminer par la résolution, mais cette terminaison est plutôt rare; le plus souvent, en effet, la maladie évolue rapidement, les symptômes généraux s'aggravent et il y a apparition secondaire d'une complication viscérale : pneumonie, entérite diarrhéique, endocardite, déterminant la mort à bref délai. Mais en général la mort est plus lente, les culs de sacs synoviaux se distendent et se remplissent de pus.

2. Forme suppurée

Les articulations malades sont remplies d'un exsudat louche, jaunâtre, crémeux, qui contient des caillots fibrineux, de la synovie, le tout mélangé à des débris cartilagineux ou ligamenteux. Cette suppuration articulaire peut s'étendre et provoquer la destruction locale des surfaces articulaires qui se dépouillent de leur cartilage; la capsule articulaire et les membranes synoviales sont également épaissies, congestionnées et infiltrées. La suppuration peut gagner les parties molles périsynoviales, muscles et peau, et y déterminer des phénomènes phlegmoneux intenses, avec fluctuation rapide et douleur vive. Il peut y avoir abcédation, et dans ce cas, il s'échappe des fistules un liquide purulent, jaunâtre, tenant en suspension des grumeaux blanchâtres. Les altérations sont d'autant plus

graves que le poulain vit plus longtemps; dans certains cas, on peut également observer de l'omphalophlébite et des abcès ombilicaux.

Le poulain se tient alors péniblement sur ses membres, le dos voussé, et présente un état de cachexie totale. La fièvre persiste et la mort survient dans un état d'épuisement complet. On l'explique par les graves accidents septicémiques auxquels peuvent donner lieu les arthrites suppurées; la cavité articulaire, en effet, est difficile à nettoyer, et les sécrétions septiques y stagnent au contact de la synoviale qui les absorbe.

3. Forme ankylosante

Les symptômes peuvent succéder à ceux observés dans les formes précédentes, mais le plus souvent s'établissent sur de jeunes sujets de deux à trois mois. On observe d'abord de la douleur articulaire, sauf lorsque l'évolution est lente, et dans ce cas on ne note qu'un peu de boiterie. La synovie s'accumule en dehors des surfaces articulaires, dans les espaces créés par l'élargissement des moyens contentifs; les mouvements diarthrodiens s'exécutent alors dans des conditions anormales; la lubréfaction est insuffisante, irrégulière, et avec le temps survient de l'ostéo-périostite en pourtour des surfaces articulaires. Nous remarquons parfois de la raideur articulaire; mais sans atteindre cette gravité, les lésions chroniques peuvent également exister sous forme de fistules articulaires, laissant écouler durant des mois un pus jaunâtre et de mauvaise nature.

B. Formes atypiques.

A côté des formes classiques de l'arthrite des nouveaux-nés, il en est d'autres atypiques, d'origine soit traumatique, soit rachitique et enfin les arthrites et synovites chroniques.

1. D'origine traumatique

Les articulations peuvent être traumatisées soit lors de manœuvres obstétricales, soit durant les débuts de la vie extra-utérine.

Il s'ensuit un engorgement de la région péri-articulaire, le conjonctif est rempli de liquide d'œdème, et cette réaction inflammatoire s'observe non seulement autour de la capsule articulaire, mais jusque dans les groupes musculaires s'y rattachant. A la palpation de la région, nous éprouvons une chaleur très nette, et nous mettons en évidence une sensibilité accentuée. Le tissu périarticulaire présente bientôt une formation de pus qui comble les interstices intermusculaires, tandis que l'articulation ne présente que des lésions minimes; ces abcès intermusculaires situés dans des œdèmes périarticulaires diffus ont été magistralement décrits par Le Coq.

Si nous ponctionnons le milieu de la jambe, nous remarquons un écoulement de pus blanchâtre avec grumeaux; mais le pus ne tarde pas à changer d'aspect, il devient jaunâtre, huileux; c'est le pus synovial; à la périarthrite primitive, en effet, succède une véritable arthrite suppurée.

2. D'origine rachitique

On peut considérer comme rachitiques les poulains nouveaux-nés aux articulations épaisses et malformées,

ceux qui marchent sur les boulets. ZWAENPOEL fait même rentrer dans le cadre du rachitisme congénital les cas cliniques qui se manifestent dans les premiers mois après la naissance. Ceux-ci se traduisent d'abord par des troubles de la locomotion, une démarche pénible et des boiteries souvent ambulatoires; dans les cas les plus graves, une ou plusieurs articulations sont ankylosées et le membre intéressé reste à la traîne, la pince rabotant le sol. Durant la période d'état, les articulations accusent à l'inspection de la chaleur, de la sensibilité même; les tuméfactions apparaissent bientôt, elles portent surtout sur les articulations et les régions juxta-articulaires; il ne s'agit d'abord que d'un manque de netteté dans leurs formes « noyées » et molles, aux contours arrondis; mais progressivement ces articulations s'épaississent et se tuméfient.

A la palpation, ces lésions se montrent d'abord chaudes et sensibles; mais tandis que leur évolution s'achève, ces signes s'estampent généralement; d'autres fois au contraire, des articulations tuméfiées dans leur ensemble restent chaudes et douloureuses pendant toute l'évolution de la maladie. Cette douleur est souvent intense, se manifeste à la moindre pression et coïncide alors avec une démarche pénible. La flexion et l'extension des articulations atteintes peuvent rester normales, mais elles sont fréquemment limitées; lorsqu'on veut forcer, on provoque parfois des bruits de craquement, et la douleur occasionnelle suscite une réaction de l'animal, qui se dérobe.

Les genous, grassets et jarrets sont le plus fréquemment atteints. Mais l'affection demeure toujours apyrétique.

3. Arthrites et synovites chroniques

Qui apparaissent spontanément ou progressivement; elles sont dues à une moindre résistance des poches synoviales et à la possibilité de tiraillement sur les insertions tendineuses, ligamenteuses, aponévrotiques, de distensions, de déchirures, et de désinsertions partielles auxquelles participent les membranes synoviales qui font corps avec les organes intéressés. En clinique, on réserve le nom d'hydarthrose aux cas où le liquide constitue ou parait constituer toute la maladie; c'est-à-dire ceux où l'on ne constate qu'une simple distension hydropique de la synoviale, sans lésions ostéo-articulaires nettes, sans phénomènes douloureux marqués; les articulations sont plus volumineuses que normalement, les dépressions latérales sont comblées, et à la palpation on a une sensation de fluctuation.

Chez les jeunes, ces hydarthroses, provenant d'un effort ou d'une violence quelconque, disparaissent le plus souvent spontanément, à moins que le sujet ne soit par hasard sous l'influence de l'affection générale, cause occasionnelle préalable à cet accident.

DIAGNOSTIC

Notre étude aura un double but : d'une part, le diagnostic différentiel des polyarthrites infectieuses entre elles, et d'autre part, leur diagnostic différentiel avec certains autres troubles pathologiques qui pourraient induire en erreur le clinicien.

A. Diagnostic différentiel des polyarthrites infectieuses entre elles.

Les polyarthrites infectieuses, à l'encontre des autres affections articulaires, se traduisent par des réactions aussi bien générales que locales; elles se font remarquer par la soudaineté de leur apparition : nous remarquons tout au début de la fièvre (40-41°), de l'anorexie; la boiterie est d'emblée très accusée, et lorsque plusieurs articulations sont attaquées, le sujet, comme frappé de paralysie, ne peut se relever. On remarque une tuméfaction chaude, très douloureuse des synoviales tendineuses et articulaires qui peuvent s'ouvrir et donner naissance à du pus; même dans les formes subaiguës, la localisation stricte aux synoviales permettra de distinguer cette affection du rachitisme.

Nous savons que la polyarthrite infectieuse est l'œuvre d'une flore microbienne des plus variées; or, pouvons-

nous, à la seule observation des signes cliniques et de l'évolution de la maladie, suspecter le germe en cause ? Certains auteurs ont prétendu que oui, et ils ont remarqué que lors de polyarthrite :

1. *à Shigella viscosa.* — L'hyperthermie était précoce et intense, et les lésions articulaires le plus souvent très discrètes.

2. *à Salmonella.* — L'apparition des symptômes se fait presque aussitôt après la naissance; la tuméfaction des articulations survient vers le deuxième jour, et elle est à peu près constante chez tous les sujets. Ces articulations tuméfiées renferment une synovie jaune, visqueuse, entremêlée de grumeaux purulents.

3. *à Colibacilles.* — Les lésions articulaires ne s'établissent que du troisième au sixième jour.

4. *à Streptocoques.* — Le premier symptôme qui apparait vers le huitième jour, est constitué par l'engorgement d'une articulation et une boiterie accusée; puis d'autres articulations sont prises et bientôt l'anorexie est complète.

Si nous voulons établir un diagnostic précis, nous n'attacherons à ces observations cliniques qu'une importance assez limitée. Car, seul l'examen bactériologique, effectué à partir du liquide synovial, pourra nous renseigner sur le germe en cause et nous permettre d'instituer un traitement vraiment spécifique et efficace. Aussi, nous ne saurions trop souhaiter qu'il s'établisse en médecine vétérinaire, une collaboration de plus en plus étroite entre le laboratoire et la clinique.

B. Diagnostic différentiel avec d'autres affections.

1. *Arthrites traumatiques.* — Qui se reconnaissent grâce à l'anamnèse et au caractère tardif des phénomènes fébriles.

2. *Hydarthroses.* — La mobilité de l'articulation, la distension de la synoviale, l'absence de douleur, la sensation de fluctuation, et très souvent leur disparition spontanée chez le jeune, sont autant de signes précis qui nous permettent d'établir notre diagnostic.

3. *Le Rachitisme.* — A l'encontre des signes mis en évidence dans la polyarthrite infectieuse, nous observons une évolution lente de l'affection, des troubles bles généraux peu accentués, des lésions articulaires également moins douloureuses, et surtout l'absence totale des germes au niveau des articulations.

4. *Le Tétanos.* — Si comme dans la polyarthrite, le poulain se déplace difficilement, il ne présente pas de localisation articulaire, mais manifeste des contractions musculaires et des signes spéciaux, comme le signe du corps clignotant, la raideur de la queue et des oreilles.

PRONOSTIC

A. Polyarthrites d'origine rachitique.

Seul doit être pris en considération le pronostic économique; la conservation de la vie, en effet, n'est pas un motif suffisant de traitement. Le traitement est d'autant moins efficace qu'il est plus tardif; les tuméfactions articulaires peuvent s'amender, mais cet effacement est toujours lent et progressif. Le pronostic varie également en fonction de la destination de l'animal; il est un fait, en effet, qu'un poulain qu'une bonne origine et un excellent format destinent à la reproduction voit sa valeur diminuer s'il présente des troubles articulaires d'origine rachitique.

B. Polyarthrites infectieuses.

Elles sont très graves :

a) *Du point de vue médical.*

La mortalité s'élève à 80 %, et chez les survivants, il persiste des séquelles très préjudiciables à la valeur de l'animal; pour ne citer que des troubles des fonctions de nutrition et d'élimination qui empêchent le développement du sujet.

b) *Du point de vue économique.*

Jorgenson rapporte que des animaux mâles arthritiques à la naissance donnèrent naissance à des animaux rachitiques et ne purent féconder qu'un nombre restreint de femelles; ces étalons présentaient en effet des lésions des testicules, des épididymes et des vésicules séminales.

Enfin, la maladie est également très grave, car elle revêt souvent une forme enzootique; un animal atteint peut la transmettre, en effet, à un élevage indemne, par ses excréments et ses urines.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

Les lésions articulaires sont de deux ordres, ou bien nous observons les lésions classiques de l'arthrite, ou bien une légère inflammation péri-articulaire.

A. Lésions classiques de l'arthrite

Comme l'a démontré Richet, « les lésions de l'arthrite débutent par la synoviale, qui est injectée, œdématiée; l'arthrite est donc une inflammation primitive de la séreuse, une synovite ». La synoviale articulaire devant l'agression des microbes ou de leurs toxines ne réagit point autrement que toute séreuse : l'anatomie pathologique de l'arthrite aiguë, comme celle de la pleurésie, n'est donc que l'expression de la réaction de défense devant l'infection.

Elle prend les trois formes principales suivantes :

1° Dans les arthrites *séreuses :* la synoviale articulaire contient une sérosité limpide, ou floconneuse, albumineuse, troublée parfois par les cellules épithéliales ou quelques leucocytes; la membrane est injectée d'arborisations vasculaires, gonflée, rouge.

2° La forme *séro-fibrineuse* est caractérisée par un exsudat qui se dépose sur la séreuse épaissie et végétante;

des tractus fibreux unissent l'une à l'autre les surfaces articulaires et l'ankylose fibreuse s'établit.

3° L'arthrite *purulente* résulte de l'intensité virulente du microbe pathogène : les lésions sont caractérisées par l'infiltration puriforme de la séreuse, par des pseudo-membranes ramollies de la surface, par les ulcérations de la substance cartilagineuse. Le pus contient alors des caillots fibrineux, de la synovie, le tout mélangé à des débris cartilagineux ou ligamenteux. Cette forme est parfois le prélude de la forme plastique; il y a alors induration, calcification des parois synoviales, puis envahissement des épiphyses par l'inflammation, d'où ostéo-arthrite.

B. Lésions de périarthrite

Autour des articulations atteintes, le conjonctif est rempli de liquide d'œdème; cette réaction inflammatoire s'observe, non seulement autour de la capsule articulaire, mais jusque dans les groupes musculaires. Dans cet œdème il se forme des abcès qui comblent les interstices intermusculaires; mais l'articulation présente dans ce cas des lésions minimes.

D'autres lésions accompagnent en général celles des articulations; ce sont des lésions :

1. *Du poumon et de la plèvre.*

Les poumons sont soit parsemés de fines ecchymoses, soit congestionnés. On note également des lésions d'œdème et d'emphysème du poumon, et au niveau de la plèvre une grande quantité de sérosité fluide.

2. *De l'intestin.*

Celui-ci est plus ou moins vide; sa muqueuse, bien que rarement enflammée, est recouverte d'un exsudat jaunâtre mucopurulent, et présente parfois quelques ilots de congestion disséminés à sa surface.

3. *Du rein.*

Les reins qui sont renfermés dans une couche graisseuse œdématiée se décapsulent facilement; ils présentent à la coupe, des lésions de néphrite, le plus souvent de néphrite intersticielle suppurée, se traduisant par des glomérules enflammés, augmentés de volume, grisâtres et transformés en petits abcès.

On peut remarquer également :

— Une rate légèrement hypertrophiée;

— Un foie congestionné et hypertrophié;

— Des ganglions mésentériques congestionnés; une hypertrophie des thyroïdes et du thymus; de la péricardite et un myocarde « cuit ».

Il n'est pas rare de trouver également une omphalophlébite suppurée; le nombril devient le siège d'un engorgement sacciforme, circonscrit, dont le centre est occupé par une plaie ombilicale suppurante et de mauvaise nature.

PROPHYLAXIE

Les méthodes à mettre en œuvre pour prévenir la polyarthrite des poulains reposent sur les données étiologiques que nous avons exposées; elles devront tendre, d'une part à augmenter la résistance du jeune et, d'autre part, à s'opposer à l'introduction des germes.

A. Augmenter la résistance du jeune.

a) *Un choix judicieux des géniteurs* s'impose d'abord, afin d'exclure toute hérédité morbide. La reproduction ne sera permise qu'aux animaux sains, vigoureux et bien conformés, d'un âge convenable, c'est-à-dire de trois ans au moins à quinze ans au plus. On pratiquera l'accouplement de telle sorte que la naissance ait lieu au printemps, de façon que les poulains puissent dès leurs premiers jours accompagner leur mère à l'extérieur pour se trouver dans les meilleures conditions d'aération, de luminosité et d'exercice.

b) *Hygiène alimentaire de la mère.* — Nous savons, en effet, combien les rations sont souvent mal calculées, et distribuées empiriquement en tenant compte seulement des disponibilités de l'exploitation et non des besoins réels des animaux. La femelle gestante sera bien soignée, riche-

ment nourrie d'aliments de bonne qualité et peu volumineux en fin de gestation. L'éleveur devra veiller à ce que l'alimentation soit à la fois riche en phosphore et en calcium; parmi les aliments contenant du phosphore en grande quantité, citons le son de blé, le son de riz, les tourteaux et les grains; et parmi ceux contenant du calcium : le foin de bonne qualité, les légumineuses : sainfoin, luzerne, vesces. L'alimentation de la jument sera également surveillée durant toute la durée de l'allaitement, et l'animal ne sera soumis à aucun travail intense, car les toxines de fatigue s'éliminent par le lait.

c) *L'hygiène des locaux* doit également être respecté; on veillera à ce que le box soit propre, aéré, et la litière fréquemment changée.

d) *L'injection de sang de la mère*, que Forsel utilisa pour la première fois en 1913, a donné également d'excellents résultats. La méthode consiste à recueillir *200* à *500* cc. de sang de la mère dans un verre à col étroit et bouché à l'aide d'un tampon de coton stérile, et à l'injecter ensuite aseptiquement au nouveau-né en sous-cutané.

e) *La vaccination des femelles gestantes* doit se faire dans les deux mois qui précèdent la naissance, avec des souches de l'élevage; il faudra donc isoler le microbe en cause et préparer un vaccin ou un sérum à partir de ce germe.

B. S'opposer à l'introduction du germe.

Après la naissance, le germe peut pénétrer dans l'organisme soit par la voie ombilicale, soit par la voie digestive.

a) *Par la voie ombilicale.*

D'où la nécessité pour le propriétaire de soigner le cordon. A la ligature qui empêche les vaisseaux ombilicaux de remonter dans l'abdomen, il convient de préférer la section. Une fois le cordon coupé, on fait tomber la gelée de WHARTON par de légères émulsions, puis on badigeonne l'ombilic avec une solution antiseptique, soit de l'acide phénique à 25 ‰, soit de l'eau iodée à 2 ‰.

On sèche ensuite la plaie ombilicale et l'on y applique une fois par jour durant cinq jours la pommade suivante:

Thymol.	50 cgr.
Acide borique.	15 gr.
Vaseline.	100 gr.

On peut également appliquer un pansement au collodion.

b) *Par la voie digestive.*

Le jeune devra recevoir dès la naissance le Colostrum qui, non seulement a un rôle laxatif et antitoxique, mais qui, de par sa richesse en anticorps spécifiques développés par la mère, lui confère une immunité solide. Les têtées devront être fréquentes et de courte durée. Nous ne saurions trop recommander également l'administration préventive périodique de sels phosphocalciques et de vitamines D; elle sera particulièrement indiquée dans les pays dont les sols sont déficients en phosphates et en calcaires, et pourra être mise en œuvre, par exemple, pendant huit jours par mois. Nous recommandons la poudre d'os ou le phosphate monocalcique, ainsi que l'ergostérol irradié, en quantités de moitié inférieures aux doses curatives.

TRAITEMENT

Les progrès scientifiques récents, la découverte des vitamines et de la Pénicilline ont permis le traitement des polyarthrites des poulains; mais le clinicien ne doit jamais perdre de vue qu'en médecine vétérinaire, aucune considération sociale n'intervenant comme en médecine humaine, la thérapeutique ne doit être tentée que si elle est économique.

Nous nous proposerons d'étudier dans une première partie le traitement spécifique des troubles articulaires dus à une carence, et dans une seconde partie, celui des polyarthrites infectieuses; et nous terminerons par le traitement général commun aux deux affections.

A. Traitement spécifique.

I. Cas des troubles articulaires dus a une carence

1. *Médicaments phospho-calcaires.*

Il faut fournir au malade un apport minéral équilibré et capable de combler le déficit dont souffre son organisme. Mais, pour ne pas agir en aveugle, il faut au préalable déterminer le sens de la carence; et l'on peut se trouver dans l'un des trois cas suivants :

a) *Régime insuffisant en phosphore.*

Il faut y ajouter une préparation phosphorée capable de former avec le calcium apporté dans l'intestin par les aliments, du phosphate monocalcique. Les orthophosphates sont particulièrement indiqués; mais comme d'après LECOQ, on doit écarter tout métal formant des phosphates insolubles, comme le fer, le manganèse, le strontium, le magnésium, on ne retiendra que les phosphates alcalins qui seront administrés à la dose de 30 à 40 grammes par jour dans l'eau de boisson.

b) *Régime insuffisant en calcium.*

Nous recommanderons, dans ce cas, des préparations calciques comme les eaux calcaires, le lactate, le gluconate et surtout la craie ou carbonate de calcium, économique et efficace à la dose de 20 à 30 grammes dans la ration. On peut aussi utiliser le phosphate tricalcique et la poudre d'os.

c) *Régime pauvre en calcium et en phosphore.*

On utilisera dans ce cas :

Le phosphate tricalcique, à la dose de 30 à 50 gr. par jour dans un peu de son ou de farine.

La poudre d'os, riche en phosphate tricalcique 65 %, et en carbonate de calcium, sera administrée de la même façon et aux mêmes doses; on la rendra plus appétissante en ajoutant du sel marin.

Le phosphate bicalcique pourra également être administré, mais nous lui préférerons le phosphate monocalcique qui est le plus assimilable de ces sels puisqu'il représente la forme d'absorption du calcium et du phos-

phore dans l'intestin; pour qu'il ne soit pas modifié par les divers constituants de la ration, on l'administre entre les repas et à la dose journalière de 20 à 30 grammes; on corrige son acidité par l'addition d'un quart de carbonate de calcium; on peut encore joindre à ce mélange une faible quantité, 1 ou 2 gr., de fluorure de calcium, dont on a vanté le pouvoir calcificateur.

2. Vitaminothérapie

L'administration de vitamine D peut se faire sous la forme d'huile de foie de morue ou de stérols irradiés.

a) *L'huile de foie de morue* a l'avantage d'associer au facteur D la vitamine A de croissance et certains liquides dont l'action est bienfaisante. Mais elle est souvent mal tolérée par le poulain; en outre, Rosenheim et Webster ont montré que sa teneur en vitamine D est variable, et parfois infime; l'huile dite « vétérinaire » en serait même souvent dépourvue.

b) *Les stérols irradiés* nous semblent pour cette raison préférables en médecine vétérinaire; ils sont, en effet, actifs sous un faible volume et sont d'administration facile; ils sont titrés de façon précise, de sorte qu'on peut les utiliser en toute sécurité, sans craindre les accidents d'hypervitaminose, d'ailleurs « plus théoriques que réels » comme l'ont montré Simonnet et Tanret, puisque ces troubles n'apparaissent qu'à des doses de vitamine D soixante fois supérieures aux doses thérapeutiques. Ces ergostérols irradiés ont une action énergétique certaine, ils stimulent l'état général en combattant l'asthénie et l'anémie, et accroissent la tonicité musculaire. La vitamine D synthétique est généralement administrée

per os dans un peu de confiture ou de miel à des doses de 100 à 1.500 granmmes, soit des quantités variables de la solution d'ergostérine irradiée avec chaque spécialité pharmaceutique. Des travaux récents ont montré également le gros intérêt qu'il y avait à administrer par voie parentérale une dose massive et unique dans un but curatif; il semble que, dans ce cas, tout se passe comme si l'organisme emmagasine, particulièrement dans le foie, cette quantité importante de vitamine D, pour la libérer de façon opportune et permettre une rectification rapide des désordres entrainés par une carence profonde. HENROTIN recommande une dose de 3 à 4 cm^3 de la solution huileuse d'ergostérine irradiée en intra-veineuse, renouvelable tous les dix jours. Par la voie musculaire, l'injection est également répétée tous les dix jours et faite en plusieurs points.

3. TRAITEMENT ADJUVANT : L'ADRÉNALINE

L'adrénaline, qui a la propriété d'activer la formation des stérols dans l'organisme et d'intervenir plus directement sur la calcémie et la phosphatémie, sera employée au millième à la dose journalière de 2 à 4 cm^3, soit en injection sous-cutanée, soit mélangée aux sels phosphocalciques.

L'association de la médication phosphocalcaire, de la vitamine D et de l'adrénaline donne d'excellents résultats, mais il est nécessaire de prolonger le traitement quinze jours au moins après la guérison apparente.

II. Traitement des polyarthrites infectieuses

1. *La Pénicillothérapie.*

S'il est parfaitement légitime d'espérer de l'action antibiotique de la Pénicilline la guérison des polyarthrites infectieuses, il faut reconnaître que les résultats thérapeutiques ne sont pas toujours conformes à cet espoir. « Malgré le bien-fondé de la Pénicilline, il est évident qu'elle ne saurait être active que sur les germes qui s'y montrent sensibles », écrit M. P. Goret, qui poursuit : « Il est indispensable de se bien pénétrer de cette Lapalissade pour éviter de cruelles déceptions et ne pas discréditer, par un emploi inconsidéré, une thérapeutique de premier plan. » La Pénicilline, en effet, n'a pas une action universelle, elle attaque essentiellement les microbes à gram +, et en ce qui nous concerne, les staphylocoques et les streptocoques sont surtout sensibles; par contre, les Salmonella et les colibacilles sont insensibles. Doll et Dimock ont étudié la sensibilité à la pénicilline de divers agents infectieux, et corrélativement la pénicillinémie obtenue par injection intramusculaire d'une solution en sérum physiologique. Pour le *Streptocoque equi*, la dose thérapeutique minima paraît être de 300 U. O. par livre, en injections répétées toutes les trois heures; les staphylocoques nécessiteraient une posologie plus forte que les streptocoques. Ces auteurs ont également cherché à déterminer la sensibilité de « Shigella viscosa »' il faudrait 1.000 à 2.000 unités par kilog et par heure pour obtenir la concentration sanguine susceptible d'inhiber ce germe; ils n'ont pu, de même, obtenir une pénicillinémie assez haute pour vaincre *Coryne bacterium equi.*

D'autres facteurs interviennent également dans la guérison des polyarthrites, et fait, en apparence paradoxal, ce sont les arthrites phlegmoneuses graves qui sont le plus régulièrement influencées par la pénicillothérapie, tandis que d'autres plus torpides sont la source de fréquentes déceptions. Faut-il invoquer une pénicillo-résistance du germe ? Nous ne le pensons pas. Ce paradoxe nous paraît s'éclairer si l'on songe que l'action thérapeutique de la pénicilline est d'abord antibiotique, c'est-à-dire qu'elle s'exerce surtout sur la virulence du germe : Dans les cas d'une arthrite septique, sévère, suppurée ou phlegmoneuse, la pénicilline inhibe en quelques heures la multiplication des germes, et les moyens de défense de l'organisme, déjà spontanément exaltés par le processus inflammatoire, viennent rapidement à bout d'une infection soudainement atténuée; par contre, en présence d'une atteinte articulaire plus torpide, due à un microbisme médiocre, peu virulent et qui n'a guère déclanché de réactions défensives de la part de l'organisme, l'application de la pénicilline ne modifie guère les forces en présence : La virulence du germe reste faible; l'organisme ne bénéficie d'aucune stimulation particulière. Une diminution appréciable de la virulence du germe ne pourra être obtenue qu'au prix d'une forte concentration de pénicilline, nécessitant une posologie massive et un traitement longtemps poursuivi; l'exaltation des défenses de l'organisme semble, d'autre part, pouvoir être obtenue par l'emploi de chocs thérapeutiques.

Quelle sera la conduite du clinicien en présence d'un cas de polyarthrite infectieuse ? Avant d'entreprendre tout traitement à la pénicilline, il y a lieu de considérer la durée et le rythme du traitement, car la pénicilline n'a qu'un effet bactériostatique et non bactéricide immédiat.

La durée et le rythme du traitement dépendent de la gravité de l'infection, aussi bien que des possibilités de pénicillo-résistance et des forces de réaction du malade. Pour instituer un traitement à la pénicilline, il faudra d'abord essayer de déterminer la nature du germe en cause, pour savoir s'il est logiquement justiciable de la pénicillothérapie. Ensuite, on établira la posologie. La principale règle à appliquer est de traiter le malade et non la maladie, et d'observer de près les réactions du malade. Zepp définit d'une manière générale les grandes lignes du traitement : « Tout d'abord il faut intervenir précocement, en employant d'emblée une dose élevée et ne jamais cesser trop tôt le traitement. Suivant les réactions observées, la conduite à tenir varie : Si après la première injection on note une baisse de température, suivie d'une hyperthermie, il faut augmenter la dose. Si la température baisse, mais reste supérieure à la normale, c'est qu'il s'agit soit d'une infection grave, et il faut alors augmenter les doses, soit d'une pénicillo-résistance du germe causal. Si après quelques jours, on constate une nouvelle poussée de fièvre, il convient de reprendre les injections après s'être assuré que le malade peut encore réagir et que les germes ne sont pas devenus pénicillo-résistants. »

Comment le clinicien utilisera-t-il la pénicilline ?

Il entreprendra à la fois un traitement général et un traitement local.

a) *Traitement général à la pénicilline.*

La voie d'élection est la voie musculaire. Le clinicien préfèrera à la pénicilline ordinaire, la « Pénicilline-retard » ou « Pénicilline Subtosan », laquelle, en s'éli-

minant lentement maintient une concentration sanguine suffisante.

La posologie sera de 400.000 unités, matin et soir durant deux jours, puis selon l'évolution de la maladie au bout de ce laps de temps, nous cesserons ou poursuivrons le traitement.

b) *Traitement local.*

On injecte 500 U. O de pénicilline dans les articulations après aspiration et rejet du liquide pathologique. La diffusion de la pénicilline à travers les séreuses des cavités articulaires a été étudiée par Harold, Hirsh et O Neil. Avant d'établir un protocole des arthrites purulentes, les auteurs présentent un travail dont le but était de déterminer s'il y avait passage de la pénicilline entre le sang et le liquide articulaire. Les solutions de pénicilline étaient injectées dans l'articulation du genou ou par voie générale, et des dosages étaient effectués dans le liquide articulaire et le sérum de chaque malade, afin de déterminer la quantité de pénicilline ayant diffusé à travers la séreuse articulaire. Après injection intra-articulaire de doses variables de 30.000 à 200.000 unités de pénicilline, celle-ci persiste dans le liquide articulaire pendant des durées de 24 à 120 heures, suivant la dose injectée La pénicilline injectée dans l'articulation passe rapidement dans le sang où on la retrouve une demi-heure à une heure après l'injection. Après l'injection *intramusculaire*, la pénicilline passe rapidement dans le liquide articulaire, où des prélèvements effectués après quinze minutes, une demi-heure et une heure ont montré la présence de pénicilline. La concentration de pénicilline dans la synovie est généralement indépendante de la concen-

tration dans le sérum. Les auteurs concluent de leurs travaux que :

1° La pénicilline est éliminée plus lentement du liquide articulaire que du sang;

2° La pénicilline diffuse à travers la séreuse des articulations quand elle est injectée par voie générale ou par voie intra-articulaire;

3° La pénicilline injectée dans une articulation est irritante pour la séreuse articulaire. La diffusion à travers la séreuse est la même, qu'il y ait maladie articulaire ou non;

4° Dans un nombre assez significatif de cas, on obtient une faible concentration de pénicilline dans le liquide articulaire, après administration de pénicilline par voie générale, concentration souvent insuffisante pour combattre l'infection de l'articulation.

Ces observations, confirmées par des expériences cliniques sur des malades atteints d'arthrites à pyogènes ou d'inflammation périarticulaire consécutives à des bactériémies, montrent que la pénicilline, administrée seulement par voie générale, a une action insuffisante dans le traitement des arthrites à microbes pyogènes, en particulier à staphylocoques.

Au point de vue local, on pourrait également faire des irrigations avec une solution de thyrotricine.

2. *Pénicillothérapie et Sulfamidothérapie.*

Cette association est recommandée parce que l'action de la pénicilline reconnaît des facteurs communs ou comparables et aussi des facteurs différents et dissemblables. Sulfamides et pénicilline peuvent avoir une

efficacité conjuguée ou isolée à l'égard d'un même agent, une action réciproque ou à bascule, enfin une action associée renforçante. De plus, certains germes ne sont qu'exclusivement sensibles aux uns ou à l'autre; c'est ainsi que le colibacille est sulfamido-sensible et pénicillo-résistant; il a la propriété, en effet, d'émettre une substance inhibitrice, la pénicillase. La posologie de l'association pénicilline-sulfamide est assez mal précisée chez les grands animaux; sachant que, d'après ROBERTS, les doses journalières initiales pour adultes varient de 32 à 48 gr. de sulfamérazine *per os* et de 300.000 U. O de pénicilline, il nous est possible de calculer approximativement les doses nécessaires pour un poulain.

3. *Chimiothérapie.*

Si le germe en cause est *Shigella viscosa*, on traite l'affection par le Novarsébenzol, à raison de un centigramme par kilogramme en intra-veineuse.

B. Traitement général.

Il aura pour but d'améliorer l'état général de l'animal. A cet effet, il semble que l'arsenic soit un médicament de choix puisque stimulant et antianémique; il aurait, d'après VAN DEN EECKHOUT, une heureuse influence sur le squelette qu'il rendrait plus compact; il sera administré sous forme de cacodylate de soude, de stovarsol ou plus économiquement, d'anhydride arsénieux, à la dose de *un demi* à un gramme par jour pendant dix jours sur vingt, de préférence en solution aqueuse.

Les toniques, ferrugineux, apéritifs, eupeptiques seront également précieux.

OBSERVATIONS

Observation I.

Transmise par M. Le *Borgne*,
vétérinaire à Landerneau (Finistère).

Poulain agé de 15 jours; il est subitement frappé d'inappétence, et présente une hypertrophie des deux jarrets qui sont chauds et douloureux au toucher.

On lui fait en intramusculaire trois injections de 200.000 unités de pénicilline.

Per os, on lui administre des laxatifs; et sur l'articulation on fait des compresses chaudes.

En trois jours, l'œdème a régressé; l'état général s'améliore. En une semaine, les jarrets sont normaux et la guérison est complète.

Observation II.

Chez M. X..., à Landerneau (Finistère).

Pouliche dont toutes les articulations des membres postérieurs sont hypertrophiées.

Du 31 mai au 6 juin : On lui injecte chaque jour 200.000 unités de pénicilline.

Les 7, 8, 9, juin 1947 : Traitement à l'anatoxine staphylococcique associée au septoplix

La position décubitale est permanente, et il faut à chaque tétée relever l'animal qui manifeste également des symptômes pulmonaires.

Du 9 au 14 juin : On lui fait une injection quotidienne de 100.000 unités de pénicilline.

Le 18 juin : La guérison est complète et l'animal gambade sans présenter la moindre gêne.

Observation III.

M. Le Borgne, de Landerneau (Finistère).

Nous signale le cas d'une pouliche atteinte d'une arthrite du grasset.

Il lui injecte 1.000.000 d'unités de pénicilline.

Aucune amélioration.

Comme l'animal traîne et dépérit, l'abattage est ordonné.

Observation IV.

Poulain issu d'une jument demi-sang, anglo-normande, n'ayant jamais avorté. Naissance à terme. Mais c'est un produit malingre qui est atteint, peu de jours après la mise bas, d'une synovite suppurée; à la fois tendineuse et articulaire, on note, en effet, une fluctuation au niveau de la fontaine du jarret, avec trois fistules postérieures.

On tenta d'abord un traitement aux sulfamidés (thia-

zomides et soluthiazomides) ; puis on injecta à l'animal des vaccins contre la polyarthrite; localement on fit des injections iodo-iodurées dans les fistules.

Peu de succès furent enregistrés, et on nota simplement des améliorations très légères et passagères.

L'affection passe à l'état chronique, mais au bout de trois mois, on remarque un nouvel accès.

Un nouveau traitement aux sulfamides, des injections de sérum polyvalent de Leclainche et Vallée ne donnent également aucun résultat. On entreprend, alors, le traitement à la pénicilline.

Le premier jour :

A 8 heures : Injection de 10.000 Unités en intramusculaire et de 10.000 Unités dans les fistules dans 20 cc. d'eau.
A 10 » : 10.000 intramusculaire.
12 » : 10.000 »
14 » : 5.000 »
16 » : 5.000 »
18 » : 5.000 » et 5.000 localement.
20 » : 20.000 »

Le 2e jour :

A 8 heures : 10.000 Unités intramusculaire.
10 » : 10.000 » »
12 » : 5.000 » »
14 » : 5.000 » »

Au total, il a donc été fait 100.000 Unités, dont :

85.000 en intramusculaire;
15.000 localement.

Résultats :

Lors de la 2° injection locale, la suppuration qui, au préalable était formée d'un pus louche, blanc jaunâtre et un peu huileux, devint plus limpide et sans grumeaux.

Le lendemain, il n'y avait plus d'écoulement, et deux jours après, les fistules étaient refermées.

Depuis, l'animal trotte, mange, se fortifie et grandit. La déformation du jarret droit commence à s'estomper, et la boiterie a complètement disparu

Observation V.

Un poulain issu d'une jument d'origine canadienne, né à terme présente quatre jours après la naissance un engorgement des deux jarrets. La température n'a jamais dépassé 39°,5. Il est traité aux sulfamides sans résultat.

Agé de 15 jours, il est présenté à la clinique de l'école le 12 mars 1948.

La température est de 38°,9; les jarrets sont toujours tuméfiés, mais l'état général reste bon.

Un prélèvement aseptique effectué au niveau de la fontaine du jarret ne révèle à l'examen bactériologique la présence d'aucun germe pathogène.

On injecte 4 ampoules le Stérogyl en intramusculaire; et il est recommandé au propriétaire d'exposer l'animal au soleil, une demi-heure, trois fois par jour.

Lundi 15 mars : Le propriétaire nous annonce la disparition de la tuméfaction du jarret gauche, et une amélioration du jarret droit.

Du 15 mars au 3 avril, l'animal s'est très bien porté. Mais le propriétaire le ramène à la consultation du 7 avril,

car depuis trois jours il a remarqué une aggravation de l'état général; le poulain reste en décubitus, et sa respiration est très accélérée. Il se forme deux abcès, l'un à la cuisse gauche qui laisse écouler un pus blanc jaunâtre, et l'autre dans la région lombaire, d'où s'écoule après ponction un liquide sanguinolent.

La température est de 39°,2.

Traitement :

On injecte dans les muscles du poitrail 400.000 unités de pénicilline et on recommande au propriétaire de faire une autre injection de 400.000 unités de « Pénicilline Subtosan » dans la soirée.

Localement, nous irriguons les deux plaies avec une solution de thyrotricine (10 cc. dans 500 cc. d'eau stérile).

Le 8 avril : Injection de 400.000 unités de « Pénicilline Subtosan » matin et soir.

Le 9 avril : Injection de 200.000 unités matin et soir. Nous recommandons au propriétaire d'administrer à l'animal, tous les matins, de l'huile de foie de morue.

Dans les jours qui suivirent, nous observons une amélioration très sensible de l'état général; mais l'animal présentait cependant une paralysie partielle du train postérieur, le nerf sciatique ayant été lésé.

L'administration à l'animal d'arséniate de strychnine amena bientôt la guérison complète.

Observation VI.

Empruntée au *Veterinary Record*, may 24, 1947, vol. 59.

Auchterlonie nous rapporte un cas de polyarthrite de poulain, traité par des injections intraarticulaires de pénicilline. Il s'agit d'un poulain agé de trois semaines,

Il est traité durant 14 jours au sulphanilamide et placé dans les meilleures conditions hygièniques; mais les résultats sont plutôt décevants. Au bout d'un mois de maladie, on remarquait une atrophie des muscles de la jambe. On tente dès lors un traitement à la pénicilline en injection intraarticulaire.

Après désinfection de la peau, on introduit une aiguille dans l'articulation du grasset en on prélève 5 cc. d'un liquide trouble et sanguinolent; l'examen bactériologique de ce liquide révèle la présence de streptocoques du type C. On injecte 100.000 unités de pénicilline diluée dans 20 cc. d'eau; et l'on répète la même injection pendant quatre jours. Après ces injections, la douleur ressentie par l'animal au niveau de l'articulation augmenta puis disparut petit à petit. Durant les six semaines qui suivirent, on nota une légère amélioration. Mais, comme on mit également en évidence une crépitation au niveau de l'articulation de la hanche, il fut décidé d'abattre l'animal.

Sur le cadavre, on examina successivement l'articulation du grasset, puis celle de la hanche. Au niveau du grasset, on ne remarquait aucune anomalie; le cartilage présentait quelques lésions à peine perceptibles et en voie de guérison. Par contre l'articulation de la hanche renfermait un pus sanguinolent, et une membrane synoviale lésée sur presque toute sa surface; l'extrémité du fémur était également dans un état de suppuration.

Cette observation nous montre donc l'efficacité des injections intraarticulaires dans le cas d'arthrites à streptocoques.

CONCLUSIONS

I. — Si la polyarthrite des poulains relève d'une infection causée par une flore microbienne des plus variées, et favorisée par une constitution individuelle défectueuse et des circonstances défavorables du milieu ambiant, il n'en est pas de même des autres troubles articulaires déterminés, soit par une carence en éléments minéraux et vitaminés, soit par un traumatisme, soit enfin par des tiraillements et des efforts brusques des tendons, des aponévroses ou des ligaments.

II. — L'infection du poulain paraît procéder dans la plupart des cas, d'une invasion microbienne *in utero* sur un terrain préparé.

III. — Cliniquement, cette affection est caractérisée par des troubles articulaires (douleur, chaleur, tuméfaction, et parfois écoulement purulent), allant de pair avec des symptômes généraux : hyperthermie, dyspnée, anorexie, prostration ; ce sont ces derniers qui permettent de différencier la polyarthrite infectieuse des formes atypiques, d'origine traumatique ou rachitique.

IV. — Le diagnostic sera à la fois clinique et bactériologique ; nous ne saurions trop insister sur l'importance de ce dernier, car seule la connaissance du germe en cause permettra au clinicien d'établir un traitement spécifique et une prophylaxie rationnelle.

V. — Le pronostic reste toujours grave, tant du point de vue médical que du point de vue économique; la mortalité est considérable et l'on a signalé que les anciens arthritiques donnent parfois naissance à des produits rachitiques et inféconds.

V. Du point de vue prophylactique, le clinicien se proposera un double but :

— D'une part augmenter la résistance du jeune : par un choix judicieux des géniteurs, par l'observation stricte des règles d'hygiène, de l'alimentation et du logement, et par la vaccination des femelles gestantes, dans les deux mois qui précèdent la naissance, avec des souches de l'élevage.

— D'autre part, s'opposer à l'introduction du germe par les voies ombilicales et digestives.

VII. Quant au traitement, nous n'avons pas l'outrecuidance de prétendre que la Pénicilline est capable de guérir toutes les polyarthrites du poulain; la panacée universelle, que l'on a tant cherchée, ne saurait exister en effet, en matière de thérapeutique de cette affection. Guidés par les résultats bactériologiques, nous limiterons son emploi aux seuls cas où la polyarthrite a pour germes déterminants, ceux à gram + (streptocoques, staphylocoques).

Nous emploierons la « Pénicilline-Subtosan » que nous utiliserons en injections intramusculaires et intraarticulaires.

Vu : *Le Professeur de l'Ecole Vétérinaire,*
rapporteur,
BERTHELON.

Vu : *Le Directeur*
de l'Ecole Vétérinaire
PONS.

Vu : *Le Président de la thèse,*
SOREL.

Vu : *Le Doyen,*
CALVET.

VU ET PERMIS D'IMPRIMER.

Toulouse, le 16 juin 1948.

Pour le Recteur,
Président du Conseil de l'Université,
Le Doyen délégué,
CALVET.

BIBLIOGRAPHIE

AUCHTERLONIE. — Two cases of Joint Ill in a foal and a calf; Treated by intracapsular injection of pénicillin (*The Veterinary Record*, may 24, 1947, vol. 59).

BASSET et MOULIN. — Septicémies à *b. coli* et *b. viscosum* d'origine vermineuse pour la plupart, chez le jeune mulet (*Revue Vétérinaire* et *Journal Méd. Vét. et de Zootechnie*, 1933, 85, 305).

BERTHELON. — Cours de Pathologie du Bétail, 1947-1948.

BERTHET. — Emploi des sulfamides dans le traitement des polyarthrites infectieuses des poulains (*Thèse*, Alfort, 1948).

BIZOT et CLOUET. — Traitement de l'arthrite des poulain par le Thiazomide (*Revue de Méd. Vét.*, mars 1946).

BOLLINGER. — *Deutsche Zeitschr. f. Tiermed*, 1875, 1, 50.

BORDE. — Contribution à l'étude de l'étiologie et de la pathogénie du rachitisme (*Thèse doctorat vét.*, Toulouse, 1931).

BROWN. — Specific Polyarthristis (*Veterinary Review*, 1917, p. 403).

CADÉAC. — Sur la pyosepticémie des nouveaux-nés (*Journal de Méd. Vét.*, 1911 (5), 15, 483).

CHASSAING. — Etude sur l'arthrite exsudative des jeunes animaux (*Bull. de la Société Centrale de Méd. Vét.*, 1886, 40, 358).

CLOUET. — La septicémie des poulains due à *Bacillus viscosus equi* (*Thèse de doct. vét.*, Lyon, 1945).

COLLET, SAINT-CYR, DAVID et CLOUET. — Septicémie à *Bacillus viscosus* chez le poulain (*Soc. Sc. vét.*, Lyon, mai 1945).

DARRASPEN, FLORIO, GRATECOS. — De quelques acquisitions dans le domaine de la pénicillothérapie (*Revue de Méd. Vét.*, mars 1948).

DARREAU. — *Recueil de Médecine Vétérinaire*, 1842.

DEGHILAGE. — Polyarthrite du jeune âge et hydarthrose (*Annales de Méd. Vét.*, 1926, 71, 145).

DEVAUX. — Relation sur la mortalité et les affections spécifiques des poulains nouveaux-nés dans le Perche (*Thèse doct. vét.*, Alfort, 1926).

DIMOCK et FDWARDS. — Infections du poulain nouveau-né (*Journal of the American Veterinary Medical Association*, mai 1933).

DOLL et DIMOCK. — Dosage de la pénicilline dans le sang des chevaux (*J. Amer. Vét. Méd. Assoc.*, 1946, 108, 209).

FADYEAN et EDWARDS. — Observations with regards to the *Pathol. and thérap.*, 1919).
etiology of Joint-Ill in foals (*Journal of Comp.*

FAYET. — Le rachitisme clinique chez les animaux (*Rapport de la Société de Pathologie Comparée*, 1923, p. 525).

FORSELL. — Traitement de l'arthrite des poulains par le sang des mères (*Rev. Génér. de Médec. Vét.*, 1922).

GÉRARD. — La maladie des nouveaux-nés (*Thèse doct.*

GIRARDOT. — Contribution à l'étude clinique de la polyarthrite des poulains : essai d'une thérapeutique antistreptococcique (*Thèse doct. vét.*, Lyon, 1925).

GORET. — L'antagonisme microbien et les antibiotiques (*Revue de Méd. Vét.*, sept.-oct. 1947).

HARMS. — De la valeur de l'immunisation maternelle au point de vue de la prophylaxie des maladies des jeunes (*Recueil de Méd. Vét.*, 1943, p. 106).

HAROLD, HIRSH, HENRY, FEFFER, BARBARA, O' NEIL. — A Study of the diffusion of Penicillin across the serous membranes of joint cavities (*The Journ. of Lab. and Clin.*, 1946, 31, 535).

HIRATO. — Etude sur *Shigella Equirulis* (*Rec. Méd. Vét.* 1940, 116, 34).

JORGENSON. — Les infections des nouveaux-nés et leur rapport avec la stérilité ultérieure (*The Nord-American Veterinarian*, janvier 1922).

LABELLE. — Le para-aminobenzène Sulfamide dans le traitement de la polyarthrite des poulains (*Bull. de la Soc. Vét. Pratique*, oct. 1938, p. 185).

LE BORGNE. — La polyarthrite infectieuse des poulains (*Thèse de doct. vét.*, Alfort, 1943).

LE COQ et VILLETTE. — Action antifixatrice du calcium et de quelques carbonates (*Compte rendu de la Société de Biologie*, 1933, p. 1.094).

LESBOUYRIÈS. — Infection des équidés par *Shigella viscosa* (*Recueil de Méd. Vét.*, janvier 1945).

Etio-pathogénie et prophylaxie des nouveaux-nés (*Recueil de Méd. Vét.*, 1933, 102, 233).

Levaditi. — La pénicilline et ses applications thérapeutiques.

Lieneaux. — Sur l'origine rachitique de certaines arthrites et synovites (*Annales de Méd. Vét.*, 1913, p. 674).

Lottin. — Le rachitisme du poulain (*Thèse de doct. Vét.* Alfort, 1945).

Magnusson. — Joint-Ill in foals : etiology (*The Journal of comparative pathology and therapeuties*, 30 septembre 1919).

Marcq. — Contribution à l'étude de la pathogénie de l'arthrite et de l'hydarthrose des poulains (*Ann. de Méd. Vét.*, 1908, 57, 454).

Martin, Nitti, Sureau, Benod. — La pénicilline et ses applications pratiques (1945).

Mayan. — Vitamine D, principe antirachitique. — Ergostérol irradié (*Monde Médical*, 1936, p. 797).

Merle. — Etude sur l'avortement contagieux des juments, en particulier dans le département du Finistère, 1928).

Miessner et Berge. — L'arthrite des poulains (*Rev. gén. de Méd. Vét.*, tome XXXII, p. 381).

Monnier. — Contribution à l'étude de la polyarthrite des poulains de lait (*Thèse de doct. vét.*, Alfort. 1925).

Moreau. — Polyarthrite infectieuse des poulains. Essai d'étude en Bretagne et traitement par le Sulfarsénol (*Thèse de doct. vét.*, Alfort, 1939).

PANISSET. — Pyosepticémie des poulains nouveaux-nés (*Recueil de Méd. Vét.*, 1920, 29, 113).

PANISSET, VERGE. — Traitement de l'arthrite des poulains par le sang des mères (*Bull. de la Soc. de Méd. Vét. Pratique*, mars 1922).

PARIS. — De la septicémie des nouveaux-nés et son traitement par le sérum antistreptococcique. Polyvalent (*Thèse de doct. vét.*, Alfort, 1929).

PEGGIE. — Prophylaxie de l'arthrite des poulains (*Rec. de Méd. Vét.*, 1921, 97, 136).

PIERREPONT (DE). — Persistance du canal de l'ouraque chez le poulain (*Thèse de doct. vét.*, Alfort, 1944).

POTY. — Des phosphates bi et tricalciques dans l'alimentation des animaux domestiques (*Thèse de doct. vét.* Alfort, 1932).

RANDOUIN. (M^me^) et SIMONNET. — Les données et les inconnues du problème alimentaire. La question des vitamines (*Presse Universitaire de France*, Paris, 1927).

ROCHAIX et TAPERNOUX. — L'hygiène des milieux ruraux (Vigot Frères, Paris, 1943).

SCHOFIELD et LLOYD JONES. — Recherches sur l'arthrite infectieuse des poulains. Sommaire des résultats de 50 cas (*Recueil de Méd. Vét.*, 1940, 116, 262).

SCOTT. — Traitement de l'arthrite du poulain par le sérum antistreptococcique polyvalent (*Rev. gén. de Méd. Vét.*, tome XXVII, page 22).

TRUNCIMAN. — Arthrite des poulains (*Rev. Gén. de Méd. Vét.*, 1910, 16, 297).

VABRE. — Contribution à l'étude de la prophylaxie et du traitement des infections des nouveaux-nés (*Thèse*, Toulouse, 1931).

VANLERBERGHE. — Contribution à l'étude de la maladie des nouveaux-nés des espèces chevaline et bovine (*Thèse de doct. vét.*, Alfort, 1928).

VERGE et SAURAT. — Localisations articulaires des maladies infectieuses en médecine vétérinaire (*Encyclopédie vétérinaire périodique*, tome IV, 1947).

VERSTRAETE et CLOETENS. — Considérations cliniques et chimiques sur le rachitisme animal (*Annales de Médec. Vét.*, 1943, p. 83).

ZWAENEPOEL. —Le rachitisme des poulains dans les Flandres occidentales: enquête et mesures à prendre (*Annales de Méd. Vét.*, 1913, p. 19).

TABLE DES MATIÈRES

Introduction. 9

Etiologie. 11

Pathogénie. 18

Etude Clinique. 20

Diagnostic. 26

Pronostic. 29

Anatomie pathologique. 31

Prophylaxie. 34

Traitement. 37

Observations. 47

Conclusions. 53

Bibliographie. 56